

ЧАСТОТА ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ II СТЕПЕНИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Дубас И.О.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. Оценка роли инфекционных факторов в формировании эндотелиальной дисфункции представляет собой актуальную проблему современной медицинской науки. Инфекционная концепция возникновения и прогрессирования заболеваний сердечно-сосудистой системы стремительно развивается. Так, в настоящее время получены убедительные данные о поражении эндотелия при хламидийной и микоплазменной инфекции. Возникающее повреждение эндотелия (или его дисфункция) существенно меняют характер течения сердечно-сосудистых заболеваний.

Установлено, что возникновение внегоспитальной пневмонии (ВП) сопровождается развитием расстройств микроциркуляции, которые носят не только локальный, но системный характер [1-4]. При нетяжелых пневмониях нет выраженных изменений микроциркуляторного русла, но у больных с патологией сердечно-сосудистой системы развитие пневмонии может приводить к осложнениям, усугублению уже имеющихся расстройств микроциркуляции. При этом справедливо предполагать, что усугубление эндотелиальной дисфункции

может сопровождаться нарушением стабильности течения артериальной гипертензии (АГ) и повышением частоты сосудистых осложнений.

Выявление изменений характера течения АГ после пневмоний может позволить разработать методы профилактики эндотелиальной дисфункции с целью предотвращения возможных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Цель. Сравнение частоты гипертонических кризов у больных артериальной гипертензией II степени в период до и после перенесенной внегоспитальной пневмонии.

Материал и методы. В условиях пульмонологического отделения Витебской городской центральной клинической больницы проведено комплексное обследование 145 больных АГ II степени при развитии ВП (основная группа) и 30 здоровых лиц (контрольная группа).

В основной группе мужчин было 81 (55,9%), женщин – 64 (44,1%). Средний возраст составлял $51,3 \pm 13,7$ лет. Индекс массы тела (ИМТ) – $29,5 \pm 6,1$ кг/м². Диагноз ВП верифицирован с помощью рентгенологического обследования у всех больных. Больные были госпитализированы в пульмонологический стационар на 2-3 день после установления диагноза. Средняя продолжительность стационарного лечения составляла $12,9 \pm 6,2$ дней.

В контрольной группе было 30 здоровых людей, 16 (53%) мужчин и 14 (47%) женщин. При обследовании, включающем измерение артериального давления, запись ЭКГ, рентгеноскопию грудной клетки, общий анализ крови, патологии не выявлено. Средний возраст составлял $53,7 \pm 4,64$ лет, индекс массы тела (ИМТ) – $25,4 \pm 0,3$ кг/м².

В стационаре больные проходили клиническое обследование, включающее общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, регистрацию ЭКГ, профиль артериального давления (АД), рентгенологическое исследование органов грудной клетки, спирографию, анализ мокроты общий, анализ мокроты на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, на атипичные клетки и бактерии Коха.

Всем больным был проведен курс этиотропной антибактериальной (препараты группы пенициллинов, цефалоспоринов, макролидов, фторхинолонов). Кроме того, все больные получали гипотензивную терапию (эналаприл 20-40 мг/сут, лизиноприл 20-40 мг/сут). Агрегацию лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии (ЛТС) изучали методом Born G. (1962) [5] на агрегометре «СОЛАР». В качестве индуктора агрегации лейкоцитов использовали 0,1% раствор адреналина. Измерение адгезивных свойств лейкоцитарной суспензии проводили, регистрируя изменения светопропускания суспензии лейкоцитов до и после инкубации вместе с волокнистым субстратом с помощью агрегометра AP 2110 «СОЛАР». Исследование агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии и адгезии лейкоцитов проводилось на 1-3 сутки после установления диагноза острой пневмонии (1-2 день пребывания в стационаре) и на 11-15 сутки стационарного лечения.

Число гипертонических кризов (ГК) устанавливалось ретроспективно через 6 месяцев после выписки на основании анализа амбулаторных карт пролеченных больных. Регистрировались ГК за 6 мес. до и 6 месяцев после госпитализации в пульмонологическое отделение, а также параметры АД во время этих кризов. Учитывались случаи вызова бригады скорой медицинской

помощи, самостоятельное обращение пациентов в поликлинику по поводу повышения АД. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программ «Statistica 6.0». Применен пакет описательной статистики, корреляционный анализ (параметрический, непараметрический).

Результаты. При поступлении 96,3% пациентов жаловалось на наличие кашля, 64,5% – на появление мокроты, 16,7% – боли в грудной клетке, 29,8% – одышки, 91,6% – общей слабости, 12,4% – головной боли.

На основании анализа данных рентгенологического обследования очаговая пневмония была выявлена у 126 человек (86,9%), полисегментарная – у 19 (13,1%). ВП легкой степени была обнаружена у 6 пациентов (4,1%), средней – у 132 (91,1%), тяжелой – у 7 (4,8%). 53 пациента (36,6%) страдали дыхательной недостаточностью I степени, 6 (4,1%) – II степени.

У здоровых людей степень агрегации ЛТС составила $11,2 \pm 2,9\%$, скорость – $5,6 \pm 2,2\%$ /мин, степень адгезивной активности лейкоцитов – $3,4 \pm 1,7$ ед.

Степень и скорость агрегации ЛТС в основной группе в начале заболевания составили соответственно $33,6 \pm 18,1\%$ и $13,7 \pm 10,2\%$ /мин. В конце стационарного лечения выявлена тенденция к снижению степени и скорости агрегации ЛТС до соответственно $31,5 \pm 16,9\%$ и $12,6 \pm 5,4\%$ /мин, однако оба эти показателя достоверно не отличались от таковых при поступлении ($p > 0,05$). Показатели агрегации ЛТС как в начале заболевания, так и в конце стационарного лечения достоверно превышали аналогичные показатели у здоровых ($p < 0,01$). В процессе лечения в основной группе отмечалось достоверное повышение адгезии лейкоцитов от $7,0 \pm 5,6$ до $12,4 \pm 9,9$ ($p < 0,05$). При этом показатели адгезии лейкоцитов у больных пневмонией и артериальной гипертензией II степени достоверно превышают показатели здоровых людей ($p < 0,05$).

Частота и число кризов после перенесенной пневмонии (95 кризов у 145 больных АГ) достоверно превышали показатели до заболевания (57 кризов у 140 больных АГ). Уровни АД во время кризов до и после пневмонии достоверно не отличались (соответственно $183,8 \pm 19,2/100,5 \pm 11,2$ мм.рт.ст. и $185,2 \pm 20/102,3 \pm 12$ мм.рт.ст.; $p > 0,05$).

С помощью корреляционного анализа производилась оценка связи частоты гипертонических кризов после пневмонии и различных факторов: тяжесть пневмонии ($r = 0,32$, $p < 0,05$), лейкоцитоз ($r = 0,28$; $p < 0,05$), СОЭ ($r = 0,35$, $p < 0,05$), агрегация ЛТС ($r = 0,48$, $p < 0,05$), адгезия лейкоцитов ($r = 0,39$; $p < 0,05$), возраст ($r = 0,19$; $p < 0,05$), ожирение ($r = 0,29$; $p < 0,05$), уровень диастолического артериального давления ($r = 0,49$; $p < 0,05$).

Обсуждение. В период пневмонии у больных АГ II степени выявляется достоверное повышение агрегации ЛТС и адгезии лейкоцитов. Эти показатели остаются высокими и при завершении стационарного лечения пациентов, что наводит на мысль о необходимости коррекции расстройств микроциркуляции, которые играют, вероятно, важную роль в патогенезе отдаленных последствий перенесенной пневмонии.

Больные АГ II степени, перенесшие ВП, в течение последующих 6 месяцев имеют достоверно более высокую частоту возникновения гипертонических кризов, что коррелирует с показателями микроциркуляции, измеренными во время лечения по поводу ВП. Эти данные указывают на необходимость создания методов коррекции прогрессирования расстройств микроциркуляции в период лечения пневмоний и ранний постпневмонический период.

Выводы. 1. Возникновение ВП у больных АГ II степени сопровождается достоверным повышением частоты гипертонических кризов в последующие 6 месяцев.

2. Частота гипертонических кризов после пневмонии достоверно коррелирует с агрегацией лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии ($r = 0,48$; $p < 0,05$), адгезией лейкоцитов ($r = 0,39$; $p < 0,05$), уровнем диастолического артериального давления ($r = 0,49$; $p < 0,05$).

Литература:

1. Амиров, Н.Б. Показатели мембранной проницаемости, микроциркуляции, функции внешнего дыхания и содержание микроэлементов при медикаментозно-лазерной терапии пневмонии / Н.Б. Амиров. – Терапевтический архив. – 2002. – № 3. – С. 40—43.
2. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания / Т. А. Бродская [и др.] – Терапевтический архив – 2007. – № 3 – С. 76-84.
3. Фирсов, Я.Н. Современные проблемы агрегатометрии цельной крови / Я.Н. Фирсов, В.В. Сирко, Л.В. Приезжаев – Тромбоз, гемостаз и реология. – 2000 – № 2. – С. 9-10.
4. Богомолов, Б.П. Состояние микроциркуляции и гемостаза при гриппе и острых респираторных вирусных инфекциях, осложненных пневмонией / Б.П. Богомолов, А.В. Девяткин А.В. – Терапевтический архив. – 2002. – № 3. – С. 44-48.
5. Born, G.V.R. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal / G.V.R. Born. – Nature. – 1962 – V 194. – P. 927-929.